

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

No 498

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean FELTMANN

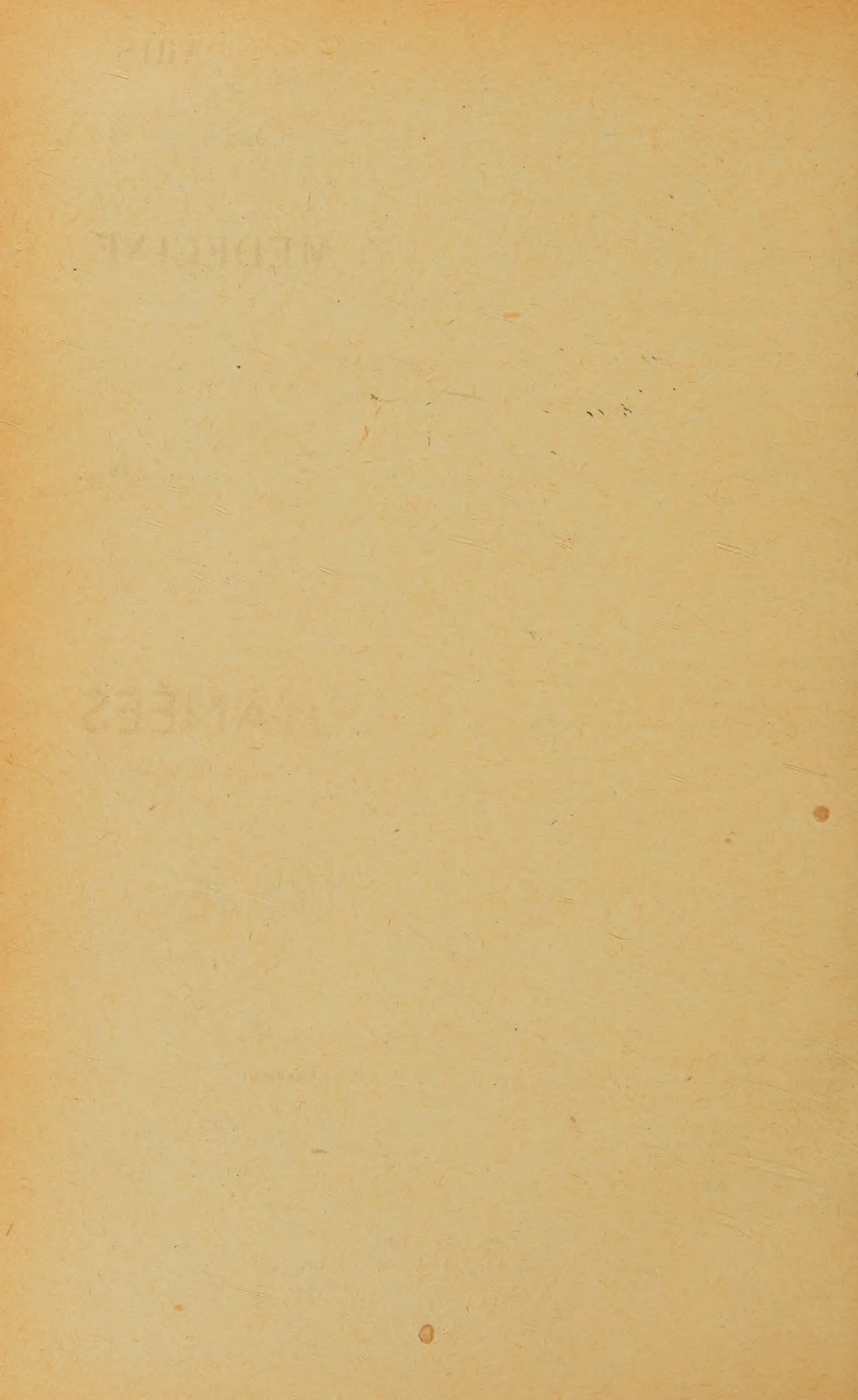
Né le 26 Novembre 1914, à Rennes (I.-et-V.).

Présentée et soutenue publiquement le... 22... DEC. 1944... 19..

LES
MÉTASTASES CUTANÉES
DE LA
LINITE PLASTIQUE

Président : M. LEROUX, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **FELTMANN.**

Prénom : **Jean.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

FELTMANN (Jean). — Les métastases cutanées de la limite plastique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 68 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

FELTMANN (Jean). — Les métastases cutanées de la limite plastique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 68 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

FELTMANN (Jean). — Les métastases cutanées de la limite plastique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 68 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

FELTMANN (Jean). — Les métastases cutanées de la limite plastique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 68 p., 2 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

du Candidat FELTMANN

à l'usage des Services de la Bibliothèque

FELTMANN (Jean) - Les
études en France de la
médecine - Paris, Imp. R.
Lévy, 1944, in-8°, 68 p.
Thèse Médec. (E.), Paris
1944 N.

FELTMANN (Jean) - Les
études en France de la
médecine - Paris, Imp. R.
Lévy, 1944, in-8°, 68 p.
Thèse Médec. (E.), Paris
1944 N.

FELTMANN (Jean) - Les
études en France de la
médecine - Paris, Imp. R.
Lévy, 1944, in-8°, 68 p.
Thèse Médec. (E.), Paris
1944 N.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean FELTMANN

Né le 26 Novembre 1914, à Rennes (I.-et-V.).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

LES

METASTASES CUTANÉES

DE LA

LINITE PLASTIQUE

Président : M. LEROUX, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1944

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée.....	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Justin BEZANÇON
Technique opératoire	MOULONGUET
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance....	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	BROCQ.
	QUENU.
Clinique ophtalmologique	MONDOR.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchement	LANTUEJOUL.
	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
Professeurs sans chaire	GIROUD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
N.	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
N.	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	RENARD	Ophthalmologie.
DEGREZ (H.)	Physique.	RICHET	Physiologie.
DESOILLE	Médecine légale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
LE LORIER	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.

**IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT**

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		DE GAUDART ..	
LAROCHE Guy ..		D'ALLAINES ..	
MOREAU		MOULONGUET ..	

M.	
ECALLE	Clinique obstétricale

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR LUCIEN FELTMANN

Mort pour la France, le 13 mai 1917

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MA FEMME

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A qui je dois tant.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEROUX
Professeur de la Chaire d'Anatomie Pathologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur de bien
vouloir accepter la présidence de
cette Thèse.*

*Avec l'expression de notre vive
et respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ET A MADAME CHEVREL

*Qui participèrent avec tant de
sollicitude à la mise en œuvre et
à la réalisation de ce travail.*

*Nous les prions d'être assurés res-
pectueusement de notre profonde
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre Correspondant de l'Académie de Médecine
Directeur de l'Ecole de Médecine
et du Centre Anti-Cancéreux de Rennes

Avec nos remerciements.

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'hommage de notre vive reconnais-
sance et de notre respectueuse af-
fection.*

A TOUS NOS MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE RENNES

INTRODUCTION

Bien que notre sujet soit strictement limité aux Métastases cutanées de la Linite Plastique, il nous paraît nécessaire de résumer en quelques mots les caractéristiques essentielles de cette affection.

La Linite Plastique, épithélioma gastrique à cellules atypiques et mucipares, ne possède pas une individualité clinique qui se traduise par quelque symptôme essentiel. C'est une affection à début insidieux, marquée par des troubles dyspeptiques assez vagues : ballonnement post-prandial, pesanteur gastrique, douleurs sans horaires fixes ni siège bien précis, parfois vomissements pituiteux ou glaireux; tels sont les signes qui pendant fort longtemps évoluent, n'attirant véritablement l'attention du malade que lorsque l'état général commence à décliner.

A ce moment, l'examen radiologique révèle que l'estomac, petit, haut situé, non déformé, est transformé en un canal rigide, indéformable, généralement mobilisable mais tout d'une pièce. La réplétion totale suit instantanément l'apparition de la substance opaque au cardia. Le pylore ne remplissant plus son rôle de sphincter, l'évacuation se fait en torrent à moins que l'oblitération totale du pylore ne détermine une rétention plus ou moins complète. En outre, on observe généralement en un point quelconque de l'ombre gastrique une image lacunaire traduisant l'existence d'une exulcération de la muqueuse.

Abandonnée à son évolution normale, la maladie évo-

lue par suite de la cachexie progressive vers la terminaison fatale.

Ce tableau clinique uniforme se singularise fréquemment par l'apparition de métastases. Comme les symptômes engendrés par la tumeur initiale sont, la plupart du temps, d'une banale discrétion, il arrive souvent que ces localisations secondaires attirent les premières, l'attention et font faire le diagnostic de la maladie.

Parmi ces métastases, les plus fréquentes sont les métastases intestinales. C'est souvent, à l'occasion d'une complication liée à l'atteinte de l'intestin que le diagnostic de Linite est cliniquement porté. Viennent ensuite : les métastases ganglionnaires qui intéressent les ganglions tributaires de l'estomac.

Puis, les métastases ovariennes. Celles-ci sont d'un intérêt particulier. On sait, en effet, que les tumeurs bilatérales des ovaires décrites par KRUKENBERG sont des tumeurs métastatiques, la tumeur originelle étant digestive. Ces métastases ovariennes bilatérales, généralement très volumineuses, dominent le tableau clinique. Dans quelques cas exceptionnels, comme celui de LEROUX et GUÉRIN, ces lésions bilatérales ne sont qu'une trouvaille d'autopsie. Dans la plupart des cas, elles suffisent à orienter le diagnostic, car, ainsi que le fait remarquer Mlle GAUTHIER-VILLARS : « la fréquence des cancers secondaires de l'ovaire est assez grande pour imposer l'examen du tube digestif chez toute femme présentant une tumeur ovarienne ».

Mais ces diverses métastases ne sont pas les seules qui s'observent au cours de l'évolution de la Linite Plastique. Il en est d'autres, plus rares, dont le diagnostic difficile requiert le secours de l'histologie : ce sont les Métastases Cutanées auxquelles nous consacrons notre travail.

Il nous reste à résumer succinctement les caractères anatomiques et histologiques de la Linite Plastique.

Macroscopiquement : l'estomac est rétracté, ses parois sont épaissies et rigides, présentant au maximum les caractères de l'épithélioma infiltrant. On peut observer, accessoirement, une ou plusieurs ulcérations superficielles.

Histologiquement : on constate que l'épithélium de surface est respecté, sauf au niveau des ulcérations. Mais, au-dessous de ce revêtement superficiel, la paroi gastrique est le siège d'une sclérose hyperplasique intense qui intéresse le chorion de la muqueuse, les glandes, la sous-muqueuse et les musculueuses. Disséminées dans ce stroma densifié, apparaissent les cellules néoplasiques généralement isolées ou groupées en petites travées linéaires. Ce sont des cellules arrondies, remplies de mucus qui rejette le noyau à la périphérie (cellules en chaton de bague). Ces éléments se colorent en rouge par le mucicarmin. Elles sont généralement peu nombreuses. Elles peuvent même être si rares qu'elles demandent à être recherchées attentivement. Ces cellules néoplasiques présentent dans toutes les métastases, les mêmes caractères et la même disposition que dans la tumeur initiale. La même réaction fibreuse du stroma se voit également dans tous les cas.

Les Métastases Cutanées de la Linite Plastique nous semblent mériter une étude spéciale. Ces Métastases présentent un intérêt particulier, tout d'abord : en raison de leur extrême rareté; non qu'elles ne soient mentionnées dans des cas assez nombreux, mais la discussion de ces observations montre que peu d'entre elles présentent des bases suffisantes de diagnostic. Aussi, ne trouvons-nous dans la littérature que deux cas indiscutables de Métastases Cutanées auxquels nous joindrons une observation personnelle.

Les Métastases Cutanées de la Linite Plastique sont intéressantes par leur aspect clinique. Nous verrons qu'on

peut leur décrire deux formes qui peuvent d'ailleurs se combiner, une forme infiltrée et une forme nodulaire.

Leurs caractères histologiques méritent aussi de retenir l'attention. Dans tous les cas rapportés, ces métastases présentent les mêmes cellules néoplasiques, muqueuses, en chaton de bague, noyées dans un stroma fibreux, hyperplasique. Leur parenté de constitution avec les tumeurs de KRUKENBERG est évidente.

Une dernière particularité commune à toutes ces métastases est leur gravité pronostique. Elles sont le signal d'une évolution rapide qui aboutit à la mort en quelques mois.

Nous ne ferons pas rentrer dans le cadre de notre étude l'envahissement de la paroi abdominale (région ombilicale, ligne blanche) par la néoplasie. Cet envahissement ne constitue qu'une manifestation banale pouvant apparaître d'ailleurs au cours de l'évolution de tous les autres cancers développés dans la cavité abdominale. Il est dû à l'extension de proche en proche de la tumeur initiale.

Nous laisserons également de côté les nodosités sous-cutanées décrites par MAZAND dans les cancers viscéraux, notamment au cours de l'évolution du cancer de l'estomac. Ces nodosités, décrites également par FERNET, puis par BOURQUELOT, dans sa thèse, ont leur siège sur les parois thoraciques et abdominales. Elles peuvent, cependant, se rencontrer au niveau des épaules, du dos, des bras, de la partie supérieure des membres inférieurs. Elles sont nombreuses, du volume d'une lentille, parfois d'un haricot, groupées par trois ou quatre, mobiles, non douloureuses et n'adhèrent pas à la peau.

L'examen histologique pratiqué dans la plupart des cas rapportés par les auteurs précédemment cités a montré constamment la nature néoplasique de ces nodosités

et l'identité de structure avec la tumeur stomacale primitive. L'envahissement néoplasique dans ces observations reste d'ailleurs limité à l'hypoderme et n'intéresse jamais la peau proprement dite.

PLAN

Après cette introduction, où de façon succincte, nous avons étudié, tant au point de vue clinique que radiologique et histologique, la Linite Plastique, nous envisagerons dans un nouveau chapitre l'Histoire des Métastases Cutanées de cette affection.

Nous relaterons ensuite les observations qui font l'objet de cet ouvrage. Les observations citées ont été, pour la plupart, résumées et nous n'avons pris dans chacune d'elles que ce qui avait trait à notre sujet. Nous discuterons ensuite chacune d'elles.

Nous aborderons alors l'étude détaillée de ces Métastases Cutanées. Nous ferons leur description clinique et dirons un mot de leur traitement. Leur diagnostic différentiel d'avec les grands syndromes cutanés sera envisagé. Nous mettrons en relief leurs particularités anatomopathologiques et nous étudierons, enfin, leur pathogénie.

Une brève conclusion où, en quelques lignes, nous reviendrons sur les points essentiels de notre exposé terminera cet ouvrage.

HISTORIQUE

D'une façon générale, les Métastases Cutanées sont rares. DARIER fait remarquer « qu'on rencontre dans la peau, mais rarement, des épithéliomas métastatiques provenant de néoplasmes du sein opérés ou non, des os et des organes internes ». Il ne mentionne pas spécialement l'estomac dans les organes internes dont les lésions sont susceptibles de métastaser au niveau des téguments.

M. ROUSSY (G.), dans son bel ouvrage sur le cancer, ne mentionne pas la peau comme localisation habituelle et fréquente des métastases néoplasiques. C'est dire la rareté de l'atteinte secondaire des téguments. On peut se demander si cette rareté n'est pas plus relative qu'absolue et due en grande partie à la difficulté du diagnostic qui fait que maintes lésions cutanées évoluant au cours de néoplasies ne sont pas prises en considération. Habituellement, ce sont les grands symptômes émanant de la tumeur elle-même ou bien encore l'atteinte générale de l'organisme qui retiennent l'attention du médecin ou du chirurgien. Les lésions cutanées coexistantes, s'il y en a, sont trop discrètes et d'un intérêt pratique trop secondaire pour impressionner le clinicien. Ce n'est que lorsque la lésion cutanée a pris du fait de son extension une importance primordiale qu'elle entre vraiment en ligne de compte. Aussi, sommes-nous portés à croire que, systématiquement recherchées, ces métastases se révéleraient moins exceptionnelles.

BOURQUELOT, dans sa thèse, en 1909, rapporte vingt

(20) observations de Métastases Cutanées au cours de cancers gastriques.

En 1910, MOUTIER et MARRE, à propos de la propagation au sein d'un cancer colloïde de l'estomac signalent 15 cas de Métastases Cutanées secondaires à des cancers gastriques.

NOBUYOSKI, LUSUKI, en 1924, citent 30 cas de cancers gastriques suivis de Métastases Cutanées.

LUBARSCH, cité par BORRMANN, dans la statistique du Comité du Cancer de Berlin, qui porte sur 2.738 carcinomes gastriques, ne trouve de Métastases Cutanées que dans 0,4 % des cas.

DUPONT et LIEVRE, en 1929, rapportent l'observation d'une malade ayant présenté un épithélioma atypique sécrétant de l'estomac s'accompagnant de Métastases multiples au niveau des seins, des ovaires et de la peau.

Mais tous ces cas concernent des épithéliomas « colloïdes massifs » ou des épithéliomas cylindriques. La Linite Plastique n'y est représentée que par l'observation FAROY, citée par BOURQUELOT. C'est en 1909 que FAROY publie l'observation d'une malade morte de Linite Plastique et qui était porteuse d'une tumeur cutanée mammaire.

En 1928, GUIBERT rapporte à l'occasion d'une « étude histopathologique d'un nodule cutané au cours de la généralisation tégumentaire d'un cancer gastrique » l'observation d'un malade porteur d'une Linite Plastique vraisemblable ayant métastasé sous la peau.

En 1936, ABADIE et MONTPELLIER décrivent des lésions cutanées cervicales diffuses, ulcéro-végétantes secondaires à une Linite Plastique.

Enfin, en 1941, JAUSION, CAILLIAU et SOMIA publient une observation très détaillée de « Linite Plastique à Métastases Mammaires, simulant la maladie de Paget ».

Nous allons résumer brièvement ces quelques observations se rapportant aux Métastases Cutanées de la Linite. Nous étudierons ensuite celle qui nous est personnelle.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Linite plastique cancéreuse.

(FAROY (G.), *Bulletin Société Anatomique*, Paris, 1909.)

Il s'agit d'une femme de 41 ans, qui souffre vaguement de l'estomac depuis un an.

A son entrée, elle présente des douleurs spontanées et provoquées peu intenses, surtout marquées au cours de vomissements pituiteux, peu abondants, jamais alimentaires, qui se montrent sans horaire fixe, une à deux fois par jour. Depuis quelque temps, hématomèses discrètes.

Mais il existe sur le thorax et principalement sur la paroi abdominale une quantité de petits noyaux au niveau desquels la peau a conservé son aspect normal. Ce sont « de petites nodosités de consistance dure, analogues à de grosses noisettes, adhérentes à la peau et au plan profond, et pour la plupart perceptibles à la palpation seulement ».

De plus, dans le sein droit, on décèle « une tumeur très dure du volume d'une mandarine, adhérente à la peau, mais mobile sur les plans profonds ». Le mamelon n'est pas rétracté, il n'y a pas d'adénopathie axillaire.

Cachexie progressive, mort un mois et demi plus tard.

A l'autopsie, « les nodosités pariétales se montrent intimement adhérentes à la peau et au plan sous-cutané. Aucune nodosité musculaire.

Cancer de l'estomac (Linite Plastique). Infiltration cancéreuse des ganglions de la petite courbure, adhérence de l'estomac à la paroi postérieure de l'abdomen et au pancréas; étranglement du colon descendant à sa partie moyenne.

Infiltration du grand épiploon.

Aucun noyau secondaire néoplasique dans le foie.

Liquide citrin peu abondant dans la plèvre gauche.

(Seul l'estomac est examiné au point de vue histologique.)

OBSERVATION II

Etude histo-pathologique d'un nodule cutané au cours de la généralisation tégumentaire d'un cancer gastrique.

(GUIBERT, *Bulletin du Cancer*, 1928, t. XVII, p. 154.)

Un homme de 50 ans, cultivateur, fait son entrée à l'hôpital le 16 novembre 1926 pour des troubles dyspeptiques avec vomissements peu abondants, alimentaires ou bilieux.

Ceux-ci auraient débuté par une crise gastralgique au mois d'août dernier. A ce moment-là, le malade aurait également senti des irradiations douloureuses vers la région lombaire et le membre inférieur droit. Progressivement, sont apparus une anorexie très marquée et, plus tard, un dégoût alimentaire complet avec vomissements.

Cliniquement, pas de douleurs gastriques bien franches, ni hématemèse, ni mélèna. Le diagnostic de cancer extra-orificiel porté est confirmé par la radioscopie qui montre une image lacunaire de la grande courbure.

Mais le malade est surtout intéressant du fait qu'il est porteur « d'un grand nombre de nodosités irrégulièrement réparties sur toute la surface des téguments et dont le volume varie de celui d'une lentille à celui d'un pois. Ces petites tumeurs ne sont douloureuses ni spontanément, ni à la pression. Elles occupent l'hypoderme, le derme et adhèrent à l'épiderme qui semble en certains points considérablement réduit d'épaisseur. Apparues en septembre

1926, ces nodosités n'ont cessé de se multiplier, surtout au niveau du thorax et du cou. Pensant que c'était là autant de foyers métastatiques d'un cancer gastrique, le Professeur VEDEL pratique une biopsie au niveau d'un de ces nodules en vue d'un examen histopathologique ».

Le malade refuse, par la suite, toute intervention chirurgicale. Il quitte l'hôpital au début de décembre 1926 et meurt à son domicile une semaine après.

(Il est regrettable que l'étude anatomique et histologique de la tumeur gastrique n'ait pu être faite.)

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE.

Le nodule d'infiltration néoplasique, vaguement ovoïde, occupe l'épaisseur de la peau (épiderme et derme) et descend jusque dans l'hypoderme. Il est constitué, d'abord par des éléments cellulaires doués de fonctions mucipares et de nature cancéreuse présentant une identité complète avec les cellules de limite de MASSON, ensuite par d'autres éléments appartenant au groupe des histiocytes.

Au point de vue vasculaire, notons que les vaisseaux lymphatiques de l'hypoderme semblent plus nombreux que normalement parce que plus apparents. Le système lymphatique de ce nodule draine non seulement des cellules mucipares, mais aussi du mucus provenant de la fonte intra-vasculaire de ces cellules.

Les flots de glandes sudoripares et sébacées avoisinant la zone cancéreuse sont aussi le siège d'une infiltration importante par les cellules mucipares. Il semblerait même que ces territoires glandulaires soient des pôles d'attraction pour ces cellules.

(Résumé de l'observation de VEDEL, PUESCH et CHARDONNEAU.)

OBSERVATION III

Métastase cutanée diffuse cervicale d'un cancer à l'estomac.

(ABADIE et MONTPELLIER, *Bulletin du Cancer*, 1936, t. XXV, p. 25-33.)

Il s'agit d'un homme de 49 ans, journalier, vigoureux et tra-

vaillieur. Hospitalisé au mois de novembre 1933 parce qu'il présente au niveau de la nuque et sur tout le côté gauche du cou jusqu'à l'aplomb de la sous-maxillaire « un vaste placard de peau surélevée, épaissie, à limites peu nettes, de teinte bistre et livide à sa périphérie; au centre, saillies œdémateuses, bulbeuses, puls confluentes au point de former des poches translucides qui, de temps à autre, s'ouvrent spontanément, se vident de leur contenu clair, se referment. De ci, de là, en avant du grand pectoral gauche, dans la région sus-scapulaire gauche et plus bas à droite selon une ligne parallèle aux côtes, d'autres saillies planes, bistrées, circulaires ou ovoïdes, représentent évidemment des formes de début. »

Le début remonte à 1930, par l'apparition dans la peau de la nuque, en face de la septième cervicale, d'une plaque semblable aux formes isolées que nous voyons ailleurs. Pendant deux ans, la progression a été lente; depuis six mois, la marche est plus rapidement envahissante.

Aucune douleur, simplement un peu de gêne aux mouvements du cou; pas encore de retentissement sur l'état général.

Réactions de Bordet-Wassermann et de Vernes négatives.

Liquide retiré par ponction : stérile et sans éléments figurés.

Dans les antécédents personnels du malade, nous relevons que le 15 novembre 1924, il a été opéré pour une lésion de l'estomac. « Ulcère calleux pyloro-duodénal adhérent au pancréas : pylorocotomie avec anastomose de Koçher ».

« Hystologiquement, le microscope a dit, non pas ulcère calleux simple, mais épithélioma ».

Un examen histologique de deux plaques récentes enlevées à l'analgésie locale, sans constater d'adhérences sensibles avec les plans profonds a donné pour conclusion : « Métastase dermique diffuse d'un épithélioma à cellules claires mucoïdes » (DUFFAU et MONTPELLIER).

En dépit de plusieurs essais de radiothérapie pénétrante, le mal n'a fait qu'empirer. « Du cou, l'envahissement s'est étendu à la partie haute du thorax, aux épaules, avec formation de nouvelles tumeurs liquides volumineuses, tandis que les anciennes se sont

ulcérées et revêtent franchement l'aspect néoplasique et nécrotique ».

Notons que depuis sa pylorectomie, c'est-à-dire depuis 9 ans, le sujet n'a présenté aucun trouble stomacal.

Au mois d'octobre, altération brusque de l'état général. Amaigrissement rapide et subdélire annoncent la fin prochaine.

Une amélioration passagère fait suite à des injections d'oxygène sous la peau de la nuque et des faces latérales du cou.

Le sujet meurt au mois de janvier.

L'autopsie n'a pu être faite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (juin 1934).

Dans une sclérose hyperplasique diffuse du derme et de l'épiderme, se trouvent des éléments figurés de deux ordres : 1° les uns d'allure fibrocytaire ; 2° les autres, moins nombreux, constitués par de grosses cellules claires, ballonnées, mucipares, caractéristiques de la Linite Plastique. Ceux-ci sont soit isolés, soit en amas paucicellulaires, soit sous forme de véritables trainées.

Si leurs colorations au muci-carmin sont moins nettes que normalement, les régions où abondent ces éléments cellulaires contiennent une substance granuleuse grossièrement filamenteuse, franchement colorée en rose.

OBSERVATION IV

Linite Plastique à métastases mammaires simulant la maladie de Paget.

(JAUSION, CAILLIAU et SOMIA, *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, T. 48, 13 février 1941, p. 115-124, 3 mai 1941, p. 431-434.)

C'est un homme de 53 ans, venant à la consultation de l'Hôpital Franco-Musulman, le 14 janvier 1941, pour deux tumeurs symé-

triques des seins dont le premier aspect évoquait la maladie de Paget.

Nous ne relevons rien dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Selon le sujet, le premier signe de son mal serait le développement tumoral de ses seins remontant à 20 ans. « Changement d'apparence et de consistance qui se produisit sans douleur ».

Il y a 30 mois, violentes douleurs gastriques. Il n'y a ni vomissements, ni hématomèse, ni mélena. Les douleurs sont précoces ou tardives (type König). Coliques pyloriques primitives et secondairement coliques en étages de Køberlé.

Tous ces signes amènent une observation de 8 jours à l'Hôpital Saint-Louis, au début de novembre 1939.

Surviennent alors des vomissements sans hématomèse — de 60 à 120 minutes après les repas, en même temps qu'une constipation opiniâtre.

Une laparotomie exploratrice pratiquée le 30 décembre 1939, à Villejuif, révèle une grosse tumeur de l'antrum pylorique avec des noyaux multiples et de nombreux ganglions rétro-pyloriques et de la chaîne coronaire. Gastroentérostomie transmésocolique.

Sortie 15 jours après avec un état général déficient.

Etat actuel : Le 14 janvier 1941, le sujet présente de la cachexie, un amaigrissement de 20 kgs en 15 mois, de l'asthénie consécutive, une constipation opiniâtre, des coliques spasmodiques entraînant des insomnies douloureuses.

A l'inspection : Nous constatons « le relief tumoral des deux seins (4 à 5 cm. de H., 13 à 14 cm. de Di.). Les téguments sont altérés et adhérents. Les socles néoplasiques débordent — en arrière de la verticale antérieure de l'aisselle où une pointe avancée se soude au gris costal — au niveau de la ligne médiane où les deux tumeurs se rejoignent en un relief sternal de la forme d'une pointe de flèche de 6 cm. orientée vers le haut.

Chaque aire cutanée mammaire, centrée par un mamelon normal, revêt tout autour, en une large auréole plus ou moins endrétique une teinte bistrée que coupent surtout à droite quelques rhagades rétractées, plus ou moins hyperkératosiques ou eczématisées et d'apparence crasseuse.

A la périphérie, une bordure d'abord violacée, puis lilacée, bleutée enfin, établit une transition en arc-en-ciel avec la peau normale.

Au-dessus de l'ombilic, de part et d'autre de la cicatrice opératoire et au niveau des aines, nous notons quelques reliefs insolites. »

A la palpation : On perçoit : « une masse à bosselures multiples rénitente, adhérente à la peau et aux plans profonds. Dans l'aisselle droite, un ganglion de la grosseur d'une noisette. Dans la moitié de l'abdomen, une demi-douzaine de métastases, apparemment ganglionnaires, bien limitées et plus ou moins adhérentes au derme, s'étendant jusqu'au bord du sillon cicatriciel de la laparotomie.

L'exploration des aines donne à gauche une masse adénopathique et à droite 3 masses adénopathiques à relief évident.

De plus, une tumeur profonde paraissant correspondre à l'estomac remplit l'épigastrique et se confond, à droite, avec la masse hépatique présumée envahie et en bas avec les adénopathies péri-cicatricielles. La rate est normale. Rien à signaler aux carrefours lymphatiques : sous-claviculaire, carotidien, sous-angulo-maxillaire.

La gastroscopie et l'analyse du suc gastrique n'ont pu être pratiqués. L'examen chimique des matières fécales décèle des mélœnas occultes. Le toucher rectal et l'anuscopie mettent en évidence une prostate régulière, dure, à lobe droit saillant mais non douloureuse.

La radiologie du transit digestif montre, en plus de l'intervention chirurgicale antérieure, une légère perméabilité du segment pylorique duodénal. Le côlon descendant, moniliforme, accuse une forte spasticité.

EXAMEN DES DIVERS APPAREILS.

Appareil pulmonaire : normal : le thorax, à la radiographie, présente quelques arborisations hilaires. Il n'y a pas d'adénopathie.

Appareil cardio-vasculaire : Cœur normal. Tension artérielle 12/7. Numération globulaire : 4.2000.000 G. R. (90 % d'hémoglobine), 14.000 G. B.

L'hémogramme pratiqué le 24 janvier 1941 met en évidence une leucocytose neutrophile très marquée.

Les urines sont normales. Pas de signes d'alcoolisme. Réactions de Bordet-Wassermann, de Vernes : négatives.

Biopsie : Cet examen portera sur les ganglions et sur les fragments mammaires.

Les ganglions présentent un tissu lymphoïde à l'état quiescent, remanié par des métastases de cellules de Linite qu'accompagne une réaction de sclérose maximum. Dans l'interstice du parenchyme ganglionnaire sclérosé, présence de cellules mucicarminophiles.

Les fragments mammaires offrent une image histologique analogue. L'épiderme est frappé d'atrophie hyperkératosante. Il n'y a aucun élément cellulaire susceptible d'évoquer la maladie de Paget.

Le derme et l'hypoderme sont semés d'infiltrats diffus et parsemés de nodules de sclérose avec des formations : jeunes et cellulaires, adultes et fibrillaires.

Les cellules sont polymorphes et rappellent les macrophages. Elles ont, soit l'aspect de cellules en bague, soit l'aspect aréolaire. Le noyau est irrégulier, à mitoses souvent monstrueuses, les vacuoles ont les affinités colorantes de la mucine.

Tels sont d'ailleurs les caractères essentiels des éléments typiques de la Linite Plastique.

Dans les régions mammaires envahies, ces cellules peuvent être groupées en amas pluri-cellulaires de 5 à 6 individus. Elles sont, le plus souvent, disséminées, isolées dans la sclérose, semblant « s'ignorer, se fuir ». Mobiles, ces éléments gagnent les lumières lymphatiques et ont une prédilection pour les gaines des tissus nerveux.

Cette néo-formation scléreuse est très productrice et très envahissante. Les phanères de la région sont refoulés et atrophiés.

Le 17 mars, l'aggravation de l'état du malade le fait hospitaliser de nouveau. Un interrogatoire approfondi révèle, en plus de l'histoire précédemment citée, que le sujet, en 1921, s'était fait des injections intra-mamelonnaires de paraffine. Sous pression, il s'était introduit la valeur d'un verre à liqueur d'huile de paraffine dans chaque sein. Dans les deux mois qui suivirent cette manœuvre, il constate le développement des tuméfactions mammaires décrites ci-dessus.

Le diagnostic de Linite Plastique est de nouveau confirmé histologiquement. Aucune trace de paraffinome n'est remarquée. Les préparations concernaient bien des métastases ganglionnaires et mammaires de la Linite Plastique.

Le 3 avril, exitus secondaire à une lente cachexie.

A l'autopsie : « Adhérence du foie à la paroi abdominale au niveau de la cicatrice opératoire. Le foie a augmenté de volume et présente quelques taches blanches à sa face antérieure. L'épiploon atrophié se confond avec la séreuse pariétale antérieure et la masse tumorale postérieure. On ne note pas d'ascite appréciable.

« Le néoplasme primitif, du volume d'une tête fœtale, envahit tout le pourtour gastrique dans les deux tiers inférieurs de l'estomac rétracté et le soude à la première portion du duodénum et au colon transverse. Suppression de l'arrière cavité des épiploons. Le pancréas et la rate sont normaux, de même que la masse intestinale, à l'exception des tuméfactions ganglionnaires qui l'encadrent. »

L'examen histologique de l'estomac montre le foyer initial du néoplasme. Il s'agit de cet épithélioma atypique infiltré dénommé par BRINTON : Linite Plastique. Nous observons successivement : 1° Dissociation des glandes à mesure qu'elles se cancérisent ; 2° Des cellules malignes nombreuses et serrées dans la zone muqueuse, se dispersent en s'éloignant du foyer initial ; 3° Tout autour, du tissu conjonctif avec de nombreuses cellules lympho-conjonctives qui élaborent du tissu de sclérose.

Les cellules de Limite sont longues ou allongées avec noyau volumineux et irrégulier. Le cytoplasme vacuolaire le plus souvent est parfois aréolaire et spongieux. (Le noyau est alors excentrique, à mitoses rares.) Le caractère mucipare de ces cellules mis en évidence permet de les considérer comme des cellules épithéliales atypiques.

La réaction de sclérose intéresse aussi la sous-muqueuse. La tunique musculaire et la gaine du plexus d'Auerbach sont envahies par des éléments infiltrés et par les cellules de limite.

La région pylorique montre plusieurs ulcères superficiels.

Les ganglions offrent des cellules métastatiques qui ont partiellement retrouvé la propriété de se grouper en revêtement glandulaire.

Les autres viscères ne semblent pas envahis.

OBSERVATION V

(Communiquée par Mme CHEVREL-BODIN.)

Le 10 février 1940 entre à la Clinique du Professeur MARQUIS, un homme de 43 ans pour d'importantes lésions cutanées intéressant le visage, le cou et la partie supérieure du thorax.

Le malade, dont les parents sont actuellement vivants et bien portants, a eu son frère tué accidentellement. Il est marié et a une petite fille âgée de 10 ans, née à terme, parfaitement bien constituée et bien portante.

En 1935, à l'âge de 38 ans, le malade dit avoir eu brusquement, alors qu'il n'avait jusqu'à cette période ressenti aucun malaise, aucune douleur, aucun symptôme attirant l'attention du côté du tube digestif, des vomissements. Les vomissements alimentaires, d'abord irréguliers, deviennent de plus en plus fréquents, se régularisent et apparaissent quotidiennement une demi-heure après chacun des repas.

Très rapidement, se manifeste alors un amaigrissement marqué et une attente profonde de l'état général. Un traitement médical au bismuth est institué. Ce traitement suivi pendant quelques mois

n'amène aucune amélioration. Les vomissements persistent, il n'y a ni hématomèse, ni mélena. L'atteinte de l'état général s'accroît et l'amaigrissement augmente (perte de 23 kgs en 3 mois).

Un examen radiologique pratiqué alors montre l'existence d'une sténose pylorique. Une intervention est décidée. Elle a lieu en février 1938 — date à laquelle est pratiquée une gastrectomie avec gastro-entéro-anastomose transmésocolique. Cette opération est suivie d'une congestion pulmonaire double qui oblige le malade à rester alité jusqu'en juin 1938.

Après cette date, l'état général s'améliore — les vomissements ont disparu — le malade reprend rapidement du poids (9 kgs en quelques mois), et pendant une période d'une année il mène une existence absolument normale.

En juin 1939, apparaît à droite de la pomme d'Adam, une petite nodosité de la grosseur d'une noisette, mobile, indolore, dont le malade ne prend conscience qu'en se rasant. Cette nodosité est diagnostiquée « kyste », sans plus de précision, par un médecin consulté.

Après quelques semaines d'état stationnaire, cette nodosité augmente, s'étale, s'allonge de bas en haut pour arriver au maxillaire, puis continue à gagner de proche en proche le tour du cou et s'étend en 3 mois d'une oreille à l'autre. En hauteur, elle atteint les pommettes — sa limite inférieure gagne le sternum.

L'accroissement continu de cette nappe tumorale inquiète le malade qui, bien que ne souffrant pas et ayant un état général satisfaisant, entre à la clinique.

En février 1940 : Nous voyons cette homme qui se présente à nous avec une boursoufflure marquée, érythémateuse de la face et du cou.

On a l'impression qu'une nappe tumorale, rouge violacée, a été appliquée comme un masque sur son visage et son cou. Les dimensions de cette nappe sont les suivantes : hauteur, 15 cm., largeur, 20 cm.

A la palpation : la peau chaude, rugueuse et tendue par places,

est soudée à une nappe tumorale sous-jacente. Celle-ci est formée par la confluence de nodosités dures, irrégulières, mamelonnées, qui sont séparées les unes des autres, par des sillons plus ou moins profonds au niveau desquels la peau, moins rouge, reprend un peu de souplesse. Cette tuméfaction est indolore, elle n'est pas prurigineuse, elle donne seulement au malade l'impression que son visage et son cou sont coulés dans du plâtre. Dans sa partie inférieure, la nappe tumorale descend sur le sternum au-devant duquel elle forme un plastron de 8 cm. de large qui se termine en pointe au niveau de son tiers inférieur.

Il n'existe aucun ganglion.

L'examen radiographique donne les résultats suivants : Gastrectomie avec gastro-entéro-anastomose et image lacunaire à la partie supérieure et externe de la bouche.

Le poumon est normal — l'image radiographique du thorax ne révèle rien de particulier — aucune adénopathie.

Le cœur est normal — la tension artérielle est de 8-13.

La numération globulaire donne les résultats suivants :

Hématies	4.166.500
Leucocytes	8.000
Hémoglobine	80 %

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	65,49
Polynucléaires éosinophiles	0,65
Grands mononucléaires	4,20
Moyens mononucléaires	16,41
Lymphocytes	2,60
Myélocytes	0,65
Grands mononucléaires à granulations azurophiles	4,10
Cellules souches	1,30

Les urines sont normales et ne contiennent ni sucre, ni albumine.



FIG. I.

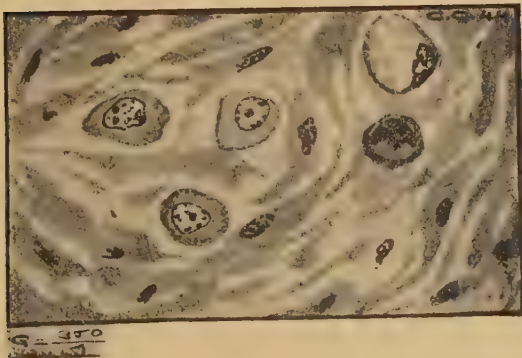


FIG. II.

Réaction de Wassermann - Antigène Bordet : ———.

Antigène cœur humain : ———.

Réaction de Kahn : ———.

Réaction de Meinicke. Lecture photométrique : 0.

Réaction de Vernes. Lecture photométrique : 0. °

Une biopsie est pratiquée. L'examen histologique montre :

En surface, un épithélium pavimenteux stratifié très légèrement hyperplasique en certains points, aminci en d'autres. Sous ce revêtement, le derme, considérablement épaissi (*fig. I*) est le siège d'un infiltrat diffus, assez abondant, et constitué par des éléments cellulaires polymorphes. Ceux-ci sont, en effet, des lymphocytes, des plasmocytes, des histiocytes et de grandes cellules d'aspect variable. Les unes, les moins volumineuses, ont un protoplasme peu abondant, assez fortement basophile. Les autres, de plus grande taille, arrondies, gonflées, ont un cytoplasme tantôt grossièrement vacuolaire, tantôt finement spongieux (*fig. II*). Les colorations au mucicarmin de Mayer teintent en rose pâle les éléments cellulaires, à protoplasme peu abondant et colorent en rouge vif les éléments cellulaires à protoplasme vacuolaire et spongieux.

Au niveau des éléments vacuolaires, le noyau est rejeté à la périphérie du corps cellulaire (cellules en bagues). Dans les autres, il reste central et apparaît arrondi, parfois bourgeonnant, monstrueux. L'activité mitotique est assez marquée.

Ces éléments cellulaires qui présentent tous les caractères de la cellule de Lénite essaient dans la masse conjonctive à l'état isolé ou s'insinuent entre les faisceaux conjonctifs sous forme de minces coulées. Ils dissocient les faisceaux musculaires qui sont emprisonnés dans la sclérose et envahissent les filets nerveux.

Le derme est remplacé par un tissu conjonctif — œdémateux en surface — fibreux dans la profondeur où il est riche en fibres collagènes et contient des fibres élastiques. Dans cette nappe scléreuse, il existe, ici et là, des fibres musculaires.

Au voisinage de l'épithélium superficiel persistent : les glandes sébacées qui ont conservé leur structure normale, les poils, quelques glandes sudoripares.

En résumé, on constate un infiltrat néoplasique à cellules muqueuses accompagné d'une réaction scléreuse marquée. L'examen de cette biopsie permet de poser le diagnostic d'envahissement de la peau par des cellules épithéliomateuses présentant les caractéristiques des cellules de Linite Plastique.

On institue alors un traitement radiothérapique. Il est fait au malade des irradiations : 6.000 r. en mars-avril.

Le 1^{er} mai, le malade sort de la clinique. On constate un assouplissement très notable de la peau. L'induration profonde a en partie disparu. Mais l'état général du malade est assez précaire. Il s'alimente difficilement du fait d'une stomatite ulcéreuse survenue dans le courant d'avril.

Le 3 août, le malade revient à la clinique. Son état général s'est amélioré, cependant, il signale avoir eu en juin quelques vomissements qui ont duré 3 semaines pour disparaître pendant le mois de juillet. Ces vomissements ont réapparu depuis quelques jours.

En même temps que s'installaient les vomissements, au mois de juin, se manifestait un amaigrissement assez marqué (7 à 8 kgs).

Au moment où nous revoyons le malade, nous constatons que l'induration qui a cédé au niveau des champs irradiés, a réapparu au menton et cela vers la fin de mai. Elle se manifeste à l'angle du menton par un nodule volumineux, irrégulier, bosselé, dur, adhérent à la peau, non adhérent à la profondeur. Ses dimensions sont de 4 cm. 5/ 4 cm. 5. Au niveau de l'articulation claviculaire, il existe aussi un gros placard induré, rouge, adhérent à la peau, non adhérent aux plans profonds. Il n'y a aucun ganglion.

En dehors de ces deux placards tumoraux, la peau a retrouvé une certaine souplesse.

Un nouveau traitement radiothérapique est institué en août : 5.950 r.

A la fin d'août, l'état général est très mauvais. Le malade décline rapidement, les vomissements réapparus au début du mois sont

continus et abondants. L'amaigrissement est marqué. Le malade rentre chez lui. Il meurt au mois de novembre.

Une ouverture est pratiquée au niveau de la cicatrice opératoire, qui montre la présence d'une masse tumorale développée autour de la portion stomacale persistant et de la portion duodénale. Cette masse adhérente de tous côtés supprime l'arrière-cavité des épiploons et fait corps avec le plan vertébral. Il existe de nombreux ganglions très volumineux.

L'examen histologique du fragment tumoral montre qu'il est limité en partie par une muqueuse stomacale altérée, en partie, par une membrane fibrino-leucocytaire. La muqueuse est infiltrée par de volumineuses cellules à protoplasme vacuolaire qui se colorent intensément par le muci-carmin.

Ces cellules dont le noyau est rejeté à la périphérie présentent l'aspect des cellules en bagues de Masson. Les éléments cellulaires néoplasiques s'insinuent dans la profondeur et se répartissent diffusément dans la sous-muqueuse très épaissie. Ils pénètrent également les musculuses, se glissent sous forme de fines coulées entre les faisceaux musculaires. Ces éléments néoplasiques s'accumulent autour des renflements ganglionnaires. Le stroma est abondant. Il contient, en plus des infiltrats néoplasiques, des coulées ou des amas de lymphocytes.

Cet examen confirme le diagnostic de Linite Plastique qui avait été posé après l'examen de la biopsie cutanée.

DISCUSSION

Une lecture attentive de ces observations permet de se rendre compte qu'elles ne rentrent pas toutes dans notre sujet. Un certain nombre d'entre elles ne peuvent prétendre être classées comme des observations de Métastases Cutanées de la Linite Plastique.

Observation I (FAROY). — Au cours d'une affection stomacale, la malade s'aperçoit de la présence de nodosités adhérentes à la peau et au plan profond, disséminées au niveau de la paroi abdominale, ainsi que de l'existence d'une tumeur du volume d'une mandarine adhérente à la peau au niveau du sein droit. Malheureusement l'examen histologique n'a porté que sur l'estomac au niveau duquel le diagnostic de Linite Plastique fut établi. La tumeur mammaire, les nodosités cutanées échappèrent à l'enquête histologique.

Cette observation reste obscure. S'agissait-il ainsi que le pense FAROY de deux cancers primitifs, le cancer du sein, un squirrhe, comme dans l'observation de MONDOR, GAUTHIER-VILLARS et MONSAINGEON, étant indépendant du néoplasme stomacal ? Ou bien le cancer du sein était-il secondaire au cancer de l'estomac ? Il est impossible de répondre à ces questions et, par suite, cette observation ne peut être retenue dans le groupe des Métastases Cutanées de la Linite.

Observation II (GUIBERT). — Cette observation concerne un homme atteint de troubles dyspeptiques avec

vomissements (image radioscopique lacunaire) et porteur d'un grand nombre de nodosités adhérentes à la peau. L'examen histologique de ces nodosités révèle « l'envahissement du derme et de l'épiderme » par des cellules de Linite. Bien que l'examen histologique de la tumeur stomacale n'ait pas été fait, lacune évidemment très importante, on peut cependant admettre qu'il s'agit ici d'une Métastase Cutanée d'une Linite Plastique. L'image histologique décrite au niveau des lésions cutanées est, en effet, très caractéristique et entraîne une quasi certitude.

Observation III (ABADIE et MONTPELLIER). — Cette observation, elle aussi incomplète, paraît devoir être retenue, bien que JAUSION, CAILLIAU et SOMIA soient d'un avis différent. L'examen histologique des lésions cutanées est, en effet, très caractéristique. L'infiltration du derme par des cellules néoplasiques ballonnées, mucipares; la sclérose hyperplasique qui entoure ces éléments, paraissent bien devoir confirmer l'existence d'une métastase de Linite bien que l'examen histologique du cancer stomacal n'en précise pas la variété.

Observation IV (JAUSION, CAILLIAU et SOMIA). — Cette observation prête davantage à la discussion. Outre que nous ne voyons pas la possibilité d'affirmer qu'un épithélioma muqueux du sein est secondaire à une Linite, il nous paraît aussi légitime d'admettre que la tumeur du sein décrite dans cette observation était un épithélioma primitif. Il existe, en effet, au niveau des glandes mammaires, des épithéliomas à cellules indépendantes dans lesquels les cellules néoplasiques isolées, séparées les unes des autres, infiltrent diffusément le tissu ambiant. Ces éléments sont de grandes cellules dont le protoplasme vacuolaire contient du mucus. Le noyau est rejeté à la périphérie du corps cellulaire. De telles cellules réalisent parfaitement l'aspect des cellules en bague, à chaton.

En général, il existe dans cette variété de cancers du sein, une réaction scléreuse intense. Une image très typique de ces sortes de tumeurs est donnée dans le *Précis d'Anatomie Pathologique* de ROUSSY, LEROUX et OBERLING (2^e édition, p. 1.156.)

Un dernier argument d'ordre clinique plaide contre l'hypothèse d'une Métastase mammaire d'une Linite Plastique. C'est que la tumeur du sein est apparue 20 ans avant les douleurs révélatrices de la tumeur stomacale. Or, malgré la lente évolution habituelle de la Linite gastro-pylorique, il serait extraordinaire que cette affection ait pu évoluer pendant 20 ans sans déterminer une sténose totale du pylore. Cette sténose était, en effet, encore incomplète au moment de la mort du malade.

Cette observation est d'ailleurs à rapprocher de l'observation FAROY, qui comporte également un cancer du sein vraisemblablement primitif d'après l'auteur lui-même.

Cette courte discussion nous amène à considérer que seules doivent être retenues comme se rapportant au sujet de notre travail les observations II et III de GUIBERT, d'ABADIE et MONTPELLIER et notre observation personnelle, la seule qui s'appuie sur une documentation histologique complète.

ÉTUDE CLINIQUE

Les observations que nous venons de rapporter permettent, en attendant que d'autres viennent compléter le tableau clinique des Métastases Cutanées de la Linite, d'en décrire les grandes lignes.

Ce sont des Métastases qui frappent particulièrement le sexe masculin (3 observations sur 3). Elles apparaissent dans un délai très irrégulier après les manifestations cliniques de la tumeur stomacale.

— 6 ans après l'opération pour le cas de MONTPELLIER et ABADIE;

— 4 ans dans notre observation;

— Pour le cas GUIBERT, un mois après les premiers troubles digestifs accusés par le sujet.

Ces métastases peuvent se classer en deux groupes : la forme nodulaire d'une part — la forme infiltrée d'autre part.

LA FORME NODULAIRE (cas GUIBERT) : est caractérisée par des nodosités : nombreuses, irrégulièrement réparties sur toute la surface du tégument, de volume variable, allant de celui d'une lentille à celui d'un pois. Ces petites tumeurs, indolores, spontanément et à la pression ont pour siège l'hypoderme, le derme et adhèrent à l'épiderme. Elles sont dures et mobiles sur les plans profonds. Elles augmentent assez rapidement de volume et peuvent s'ulcérer. Les ulcérations ainsi produites sont irrégulières, d'aspect passablement néoplasique et nécrotique.

LA FORME INFILTRÉE (cas MONTPELLIER-ABADIE et cas CHEVREL) : est caractérisée par de vastes placards surélevés au niveau desquels la peau est très modifiée. Tantôt de teinte bistre, livide à la périphérie de la lésion, avec ici et là des lésions bulleuses, tantôt de teinte rouge, violacée par places. De consistance dure, rugueuse, la peau adhère au placard sous-jacent avec lequel elle paraît soudée. Le tout est mobile sur les plans profonds. Cette forme est indolore — le malade éprouve cependant une sensation de tension de la peau — mais de tension non douloureuse.

Alors que, dans la forme précédente, les tumeurs apparaissent un peu partout sans localisation précise, dans la forme infiltrée, les localisations peuvent se faire au niveau de la partie supérieure du thorax (creux sus-claviculaire, cou, partie inférieure du visage).

Cette dermite n'est accompagnée d'aucun ganglion.

L'évolution est plus lente et progressive. L'envahissement de la peau gagne de proche en proche. Dans le cas MONTPELLIER et ABADIE, l'envahissement d'abord lent pendant deux ans, se fait beaucoup plus rapide après ce laps de temps. Dans notre observation, l'envahissement a été rapide. En quelques mois, la partie inférieure du visage, le cou, le sternum étaient envahis.

Cet envahissement rapide est accompagné d'une atteinte marquée de l'état général. A partir du moment où la dermatose s'étend, les mois de vie du malade sont comptés.

La forme infiltrée peut d'ailleurs évoluer vers la forme nodulaire. En effet, dans le cas MONTPELLIER-ABADIE, la lésion débute par la forme infiltrée, qui est transformée en volumineuses tumeurs ulcérées d'aspect franchement néoplasique.

Le traitement radiothérapique tenté par MONTPELLIER et ABADIE sous forme de radiothérapie pénétrante

ne semble pas avoir modifié l'évolution rapide de la lésion.

Dans notre cas, l'irradiation à la dose de 6.000 r. paraît avoir donné un résultat local satisfaisant dans ce sens que l'induration a disparu et que la peau a retrouvé une partie de sa souplesse après le traitement. Cependant, l'amélioration produite n'a été que transitoire. Un mois après la cessation du traitement, de nouvelles plaques indurées sont réapparues. Il faut même noter qu'en même temps que se manifestait l'amélioration locale, l'état général s'altérait profondément.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de ces Métastases ne peut évidemment se faire que grâce à la connaissance du passé pathologique du malade ou aux signes digestifs qu'il peut présenter au moment de l'examen. Parfois, le plus souvent même, il faudra recourir aux procédés de laboratoire et seule la biopsie permettra le diagnostic.

POUR LA FORME NODULAIRE : Il y aura lieu d'éliminer les tumeurs cutanées, telles que :

1° *Fibromes*. — En dehors des fibromes molluscum que leur consistance molle, leur pédiculisation ne permet pas de confondre avec la tumeur métastatique, il existe des fibromes durs, dermiques, de volume variable, parfois unique, parfois multiples.

2° *Fibro-Sarcomes*. — Plaques fibreuses formées de nodules, durs, aguminés, présentant un accroissement lent, localisés, généralement sur l'abdomen, parfois au niveau de l'aîne. Sur ces plaques viennent faire saillie des tumeurs globuleuses qui finissent par s'éroder en surface. Ces lésions ne sont pas accompagnées d'adénopathie. Leur structure histologique est celle d'un fibrome riche en éléments cellulaires.

3° *Sarcomes*. — Caractérisés par une tumeur initiale, suivie de l'apparition de tumeurs secondaires en nombre croissant qui se disséminent un peu partout : sur le tronc, les membres, exception faite cependant des mains

et des pieds. Dans cette sarcomatose généralisée, il y a des tumeurs hypodermiques mobiles sur la peau, présentant une teinte lilacée. Il y a des tumeurs dermiques rouges sombres, violacées, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une mandarine, de consistance dure. Ces tumeurs évoluent vers l'ulcération. Leur structure histologique est celle d'un sarcome fibroblastique ou lymphoblastique.

4° *Naevo-Cancer*. — Tumeur initiale, à tendance ulcéralive suivie de l'apparition de petites tumeurs secondaires, pigmentées ou non. Les ganglions sont atteints de façon précoce.

5° *Mycosis fungoïde*. — A la période d'état de cette affection apparaissent des tumeurs qui présentent les caractères suivants : Tumeurs plus ou moins molles, rouge sombre, bosselées, irrégulières, ombiliquées en surface. Ces tumeurs s'ouvrent, laissant une large ulcération à fond déchiqueté, sanieux, gangréneux, limité par un bourrelet fongueux.

6° *Tumeurs lymphadéniques*. — Elles se présentent sous forme de petites tumeurs miliaires ou nodulaires, irrégulièrement disséminées sur le corps. Leur consistance est ferme, leur coloration est rouge ou bleuâtre. Ces tumeurs sont toujours accompagnées d'hypertrophie ganglionnaire et splénique.

POUR LA FORME INFILTRÉE. — Il faudra éliminer :

1° *Les Infiltrations Lymphadéniques* : véritables tumeurs, mais qui sont molles, indolentes, violacées ou rouge brunâtre. Ces infiltrations tumorales s'accroissent lentement sans présenter de tendance à l'ulcération. Elles sont, comme les tumeurs lymphadéniques, accompagnées d'hypertrophie ganglionnaire et splénique, de phénomènes généraux et de lésions sanguines. Ces dernières lésions peuvent cependant manquer.

2° *Les éruptions prémycosiques* : Au début du mycosis fongoïde, les éruptions prémycosiques peuvent se manifester sous forme de plaques éruptives fixes : plaques eczémato-licheniennes qui sont saillantes, rouges jaunâtres ou violacées. Ces plaques sont le siège d'un prurit intense. A la période d'état les plaques infiltrées présentent une surface irrégulière, mamelonnée. L'évolution est lente, coupée de rémissions qui laissent supposer une guérison possible.

3° *Les sarcoïdes* : Les sarcoïdes hypodermiques de DARIER-ROUSSY, néoformation indolente du volume d'un haricot, confluent souvent sous forme de larges placards, bosselés, irréguliers, recouverts d'une peau adhérente par places, de coloration lilacée, ou rose terne.

Ces placards qu'il est facile de confondre avec de véritables tumeurs, siègent souvent au niveau de la région scapulaire, de la région costale ou des flancs.

Leur évolution et surtout leur structure histologique permet de les différencier de l'envahissement néoplasique de la peau.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

L'image histologique des Métastases Cutanées de la Linite varie un peu suivant qu'il s'agit de la forme nodulaire ou de la forme infiltrée.

1° FORME NODULAIRE (Cas GUIBERT) :

L'envahissement néoplasique limité se présente sous forme d'une coulée cellulaire, à limites assez précises, et qui occupe toute la hauteur de l'épiderme, du derme, descendant jusque dans l'hypoderme. Les éléments néoplasiques sont très denses au niveau de cette coulée épithéliale. Ils se font de plus en plus rares au fur et à mesure que l'on s'en éloigne, « jusqu'à manquer totalement ».

Les cellules néoplasiques sont — tantôt de taille moyenne « à noyau sphérique entouré d'une mince aréole cytoplasmique » — tantôt beaucoup plus volumineuses, vacuolaires, à noyau excentrique, colorable par le mucicarmin, en rouge vif.

Des vestiges de glandes sébacées et sudoripares persistent au-dessous de la nappe tumorale.

Au niveau de la coulée néoplasique, « il n'existe qu'un fin réseau de fibrilles collagènes. A la limite de cette zone, les gros faisceaux conjonctifs s'arrêtent. On ne rencontre plus que des fibrilles collagènes plus ou moins épaisses, qui, sur les bords, arrivent insensiblement à se confondre avec les faisceaux conjonctifs normaux de l'hypoderme » (GUIBERT).

2° FORME INFILTRÉE (Cas MONTPELLIER-ABADIE, cas CHEVREL) :

Sous un épiderme tantôt légèrement hyperplasique, tantôt aminci, le derme apparaît envahi par un infiltrat polymorphe. Cet infiltrat plus ou moins dense, parfois très pauvre en éléments cellulaires, est constitué par : des Lymphocytes, des Plasmocytes, des Histiocytes, des cellules néoplasiques.

Les cellules néoplasiques sont d'aspect variable. Les unes, de petite taille, ont un protoplasme peu abondant, assez fortement basophile, un noyau arrondi, parfois volumineux, monstrueux. Les autres sont beaucoup plus volumineuses, elles sont arrondies, gonflées, leur protoplasme est soit grossièrement vacuolaire, soit finement spongieux.

Leur noyau rejeté à la périphérie du corps cytoplasmique donne à la cellule l'aspect caractéristique « en chignon de baguette ».

Le muci-carmin colore en rose pâle les cellules pauvres en cytoplasme, en rouge vif les cellules vacuolaires ou à protoplasme spongieux.

Ces éléments essaient dans le derme, à l'état isolé, ou se groupent en fines travées qui s'insinuent dans le conjonctif ou dans les faisceaux musculaires. Ils ont une prédilection pour les filets nerveux qu'ils entourent et pénètrent.

Le derme est fibreux, riche en substances collagènes, entourant des fibres élastiques assez nombreuses. Dans ce tissu scléreux, persistent des glandes sébacées, des glandes sudoripares et des fibres musculaires. En certains points cependant, le conjonctif, plus lâche, est œdémateux.

Ces caractères histologiques sont identiques à ceux de la Linite Plastique et superposables à ceux des tumeurs de KRUKENBERG.

Alors que dans les ganglions et les autres viscères, les cellules muqueuses perdent leur indépendance, se groupent et s'associent en travées plus ou moins typiques, au niveau de la peau, elles conservent leur mobilité « et leur répulsion réciproque », réalisant à ce niveau une image identique à celle qu'elles créent dans la paroi stomacale.

Or, dans MASSON nous lisons : « La structure de la Linite semble dépendre d'une réaction spéciale des parois stomacales et intestinales à l'invasion cancéreuse, plutôt qu'à la nature des cellules cancéreuses elles-mêmes. »

Le fait qu'au niveau des Métastases Cutanées, le mode de réaction des téguments vis-à-vis de l'invasion cancéreuse est le même qu'au niveau de l'estomac tendrait à prouver qu'il n'y a pas là une propriété spéciale seulement aux parois stomacales. Nous pensons bien plutôt qu'il s'agit beaucoup plus d'une propriété particulière des éléments néoplasiques qui, comme le font remarquer ROUSSY, LEROUX et OBERLING : « suscitent une réaction fibreuse très intense des tissus envahis ». Nous retrouvons d'ailleurs cette réaction fibreuse intense dans certains épithéliomas du sein, où les cellules muqueuses essaient à l'état isolé en de très fines travées dans le tissu ambiant.

PATHOGENIE

Le mode de propagation des tumeurs gastriques peut s'expliquer de plusieurs façons.

L EPER et TURPIN pensent que ces Métastases suivent la voie sanguine. Ils voient dans « le siège si souvent périartériel des cellules néoplasiques, dans les lésions artériolytiques et les amas intra-vasculaires » une preuve de cette hypothèse.

Il ne semble pas cependant que dans les diverses Métastases Cutanées étudiées et dont nous avons rapporté les observations, il ait été constaté des lésions vasculaires, ni surtout d'embolies néoplasiques à l'intérieur des vaisseaux.

MOUTIER et MARRE pensent que la généralisation se fait par voie lymphatique — GUIBERT apporte à cette opinion un important appui. Cet auteur a, en effet, constaté au niveau de la Métastase Cutanée de la Linite décrite par lui « qu'il y avait dans les vaisseaux lymphatiques, non seulement une Métastase de même réaction histo-chimique que le mucus, mais aussi des cellules mucipares ». Il semble donc, conclut-il, « logique d'admettre que le mucus provient de la fonte des cellules de Linite parvenues à un degré de maturité suffisante pendant leur migration dans les lymphatiques ».

GUIBERT pense même qu'on peut invoquer dans le cas qu'il a observé le mécanisme de la perméation de HANDLEY, car étant donné « la réplétion totale de cer-

tains vaisseaux lymphatiques on peut se demander s'il n'y a pas eu une prolifération continue intravasculaire le long des canaux lymphatiques ».

Cette pénétration des vaisseaux lymphatiques par les éléments néoplasiques n'est pas signalée par MONTPELLIER et ABADIE — qui constatent qu'il leur a été impossible de préciser le mode d'envahissement de la Métastase qui n'emprunte pas les vaisseaux lymphatiques de la zone papillaire ».

Personnellement, nous n'avons non plus observé aucune image comparable à celle décrite par GUIBERT. Les vaisseaux lymphatiques de la tumeur que nous avons examinée ne contenaient aucun élément néoplasique.

MONTPELLIER et ABADIE, d'autre part, pensent que l'infiltrat néoplasique « venant de l'hypoderme emprunte, avant tout, les axes pilaires et glandulaires pour envahir de bas en haut le derme ».

GUIBERT observe également des îlots de glandes sudoripares et sébacées » se trouvant à différentes hauteurs des couches hypodermiques de part et d'autre de la zone cancéreuse », au niveau desquels il existe une infiltration importante par les cellules muqueuses, de telle sorte « qu'il semblerait que ces territoires glandulaires soient des pôles d'attraction pour ces cellules ».

Dans le cas que nous avons étudié, nous avons constaté l'intégrité des glandes sébacées, des glandes sudoripares et des poils, mais nous n'avons observé aucune densification des éléments néoplasiques à leur contact, aucune attraction des cellules muqueuses pour ces annexes de la peau.

CONCLUSION

1° La Linite Plastique, épithélioma à cellules mucipares et atypiques dont les métastases habituelles siègent dans l'intestin, les ganglions, les ovaires, donne également des Métastases Cutanées.

2° Cliniquement, ces Métastases Cutanées se divisent en 2 groupes :

— *La forme nodulaire* : caractérisée par un essaimage de petites tumeurs peu volumineuses, adhérentes à la peau, mobiles sur les plans profonds, de consistance dure.

— *La forme infiltrée* : caractérisée par de vastes placards surélevés, tumoraux, irréguliers, de consistance dure, de coloration rouge, parfois violacée, susceptibles de s'ulcérer.

L'évolution de ces Métastases est assez rapide. Elle s'accompagne d'une atteinte profonde de l'état général. Elle précède de peu la mort.

3° Histologiquement : Ces Métastases sont caractérisées par l'envahissement du derme, par des cellules vacuolaires contenant du mucus, présentant l'aspect de cellules en bagues à chatons.

Cet envahissement peut être diffus dans la masse infiltrée ou localisé dans la masse tumorale. Il est accompagné d'une intense réaction scléreuse.

4° Contrairement à ce qui survient dans les Métastases frappant les viscères au niveau desquels, les éléments néoplasiques recouvrent leurs fonctions glandulaires et s'organisent autour de cavités sécrétoires — dans la peau les éléments néoplasiques conservent leur indépendance, restent profondément atypiques et gardent leur « répulsion réciproque », ce qui tend à prouver que la réaction scléreuse de la Linite n'est pas le fait des parois stomacales mais bien une propriété propre à l'élément cellulaire lui-même.

5° La Pathogénie de ces Métastases n'est pas actuellement définitivement établie. Il y a lieu de penser que la voie lymphatique est cependant la voie la plus vraisemblable.

Vu, le Doyen :

BAUDOUIN.

Vu, le Président de Thèse :

LEROUX.

Vu et Permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

AARON (A. H.) et WADSWORTH (J. V.). — Un cas de linite plastique. (*Bulletin of Buffalo General Hospital*, tome III, n° 1, avril 1923, p. 1-5. In *Journal de Chirurgie*, XXVI, n° 2, août 1925, p. 219.)

ABADIE et MONTPELLIER. — Métastase cutanée diffuse cervicale d'un cancer de l'estomac. (*Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*, XXV, 20 janvier 1936, p. 25-33.)

ALBOT (Guy) et MICHAUX (Léon). — Linite plastique latente de l'estomac avec acanthosis. Nigrieux. Métastases lymphatiques et ganglionnaires rétro-pancréatiques. Pathogénie complexe de la maladie de Krukenberg. (*Annales d'Anatomie Pathologique*, VII, 9 janvier 1930, p. 139-146.)

ANDRÉSEN (Brooklyn). — Deux observations de linite plastique. (*The American of the Medical Sciences*. Vol. CLXV, n° 6, juin 1923. In *Journal de Chirurgie*, XXII, n° 4, octobre 1923, p. 799.)

ASKANAZY. — Métastases néoplasiques. (*Archives de Pathologie*, organe de l'Institut Portugais pour la lutte contre le Cancer. Vol. XI, n° 2, août 1939, p. 230-257.)

BARBET (Jean) et HUGUENIN. — Sur un cas de linite plastique et de tuberculose pulmonaire. (*Société Anatomique de Paris*, XIV, 14 janvier 1937, p. 64.)

BÉCLÈRE (H.), GATELLIER (J.) et MOUTIER (F.). — Mégaduodénum dans une linite cancéreuse de l'estomac. (*Société Gastro-Entérologique de Paris*, 9 janvier 1938. In *Journal d'Electrologie et Radiologie*, XII, n° 11, nov. 1928, p. 563.)

- BLONDIN (S.) et TAILHEFER (A.). — Métastase cervicale tardive d'un cancer du rectum. (*Société Anatomique de Paris*, III, 3 décembre 1926, p. 1.013.)
- BOCCA. — Diverticules duodénaux avec syndrome de linite plastique de l'estomac. (*Société Nationale de Médecine et des Sciences Méd. Lyon*, 19 déc. 1934. In *Presse Médicale*, 70, 1935.)
- BOSQUET, MEYER et LEPAGE. — Un cas de linite plastique avec perforation dans les A. C. des épiploons. (*Société Belge de Gastro-Entérologie*, 20 novembre 1930. In *Archives Maladies appareil digestif et maladies nutrition*, Paris, XXI, n° 2, 1931, p. 254-256.)
- BOURDILLON (A.). — Contribution à l'étude des généralisations cutanées du cancer gastrique. (*Thèse de Paris*, 1927.)
- BOURQUELOT. — Généralisations extra-thoraco-abdominales du cancer de l'estomac. (*Thèse de Paris*, 1909.)
- CADE (A.). — Symptômes œsophagiens et pseudo-œsophagiens dans le cancer de l'estomac à forme linitique. (*Société Gast. Entérol. de Paris*, V, n° 11, 1911, p. 611-625. In *J. de Chirurgie*, VIII, n° 2, 1912, p. 177.)
- CARNOT (P.). — Syndromes cliniques et radiologiques de la linite plastique. (*Paris-Médical*, IX, n° 51, 20 décembre 1919, p. 481-486. In *Journal de Chirurgie*, XVI, n° 4, p. 465.)
- CHIRAY (M.) et ALBOT (G.). — A propos des aspects radiologiques et anatomiques initiaux de la linite plastique. Un cas de cancer fibreux prélinitique localisé à la petite courbure. (*Société de Gast.-Entérol. de Paris*, XXV, octobre 1935.)
- Diagnostic précoce d'un cancer fibreux « incipiens » de la petite courbure. (*Presse Médicale*, 24 février 1942, n° 12, p. 197.)
- CRAMER (H.). — Cancer de l'estomac. (*Archives Portugaises*, XI, n° 1, 1939, p. 78-94.)
- CROUSSE (R.) et DUPONT (Ad.). — Métastases ovariennes des épithé-

liomas digestifs. Tumeur de Krukenberg. (*Bruxelles Médical*, 16 juin 1935, n° 33, p. 902-915, 23 juin 1935, n° 34, p. 931-937.)

CROUZON, BARUK (H.), BUREAU (Y.). — Métastases viscérales diverses et généralisations cutanées au cours d'un cancer de l'œsophage. (*Société Anatomique de Paris*, IV, 6 janvier 1927, p. 86-89.)

CUNÉO et DOUBRON. — Manifestations cytologiques des perturbations sécrétoires de l'épithélium gastrique au cours du développement du néo de l'estomac. (*Société de Biologie*, 9 novembre 1940. In *Presse Médicale*, 1940, p. 904.)

DARBOIS, HUET (J.-A.) et SOBEL. — A propos du diagnostic radiologique de la syphilis gastrique. (*Journal d'Electrologie et Radiologie*, XIV, n° 1, janvier 1930, p. 47.)

DARIER. — *Précis de Dermatologie*. (Masson, éditeur, 1928.)

DESPLAS, GUTTMANN (R. A.) et ARNOUX (J.). — Un cas de linite plastique au début. Difficulté du diagnostic. (*Société de Gastr.-Entérol. de Paris*, 8 mars 1937. In *Presse Médicale*, 1937, p. 536.)

DIXON (C. F.) et STEVENS (G. A.) (Rochester). — Cancer à type de linite plastique envahissant l'intestin. (*Annals of Surgery*, Vol. 103, n° 2, février 1936, p. 263-273. In *Journal de Chirurgie*, XLVIII, n° 2, février 1936, p. 267.)

DRIESSENS (J.), MALATRAY (H.), PARIS (J.). — Métastase ovarienne d'un épithélioma appendiculaire. (*Société anatomique de Paris*, XIV. Séance du 2 juin 1938, p. 673.)

DUPONT (Ad.) et LIEVRE (J.-A.). — Métastase ovarienne bilatérale d'un cancer latent de l'estomac à type de tumeur de Krukenberg. Métastase sacrée avec syndrome de la queue de cheval. (*Société Anatomique de Paris*. Séance du 14 mars 1929, VI, n° 3, p. 335-341.)

DUVAL (P.), ROUX (J.-C.) et BÉCLÈRE (H.). — Radiologie clinique du tube digestif, p. 162.

ENRIQUEZ et DURAND. — Un cas de linite totale à évolution régressive spontanée. (*Bulletin et Mémoire de Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1921, XLV, n° 22, p. 949. In *Journal de Chirurgie*, XIX, février 1922, p. 184.)

FAROY (G.). — Linite plastique cancéreuse. (*Soc. Anat. Paris*, 1909, p. 75.)

— Trois cas de linite plastique. Rôle de la syphilis dans la pathogénie de cette affection. (*Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*, 1925, n° 2, p. 54.)

FISSINCER (N.), ROUX (M.), NICK (J.). — Linite plastique localisée à l'antre pylorique avec ulcération nécrotique de la muqueuse. (*Société Anatomique de Paris*, séance du 6 mars 1941, XVIII.)

FRANÇOIS, DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.). — Linite plastique de l'estomac. Péritonite cancéreuse tuberculoïde avec ascite abondante. (*Société Anatomique de Paris*, XIII, juillet 1936, p. 939.)

GASSER (P.), NAHON (J.), GUTTMANN. — Un cas de linite plastique au début invisible à l'opération. (*Société de Gast.-Entérol. de Paris*, 8 mars 1937. In *Presse Médicale*, 7 avril 1937, p. 536.)

GATE (J.), MICHEL (P.-J.) et THEVENON (J.-A.). — Métastases cutanées atypiques dans un cas de cancer gastrique non diagnostiqué. (*Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie de Paris*, décembre 1932, n° 9, p. 1599.)

GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.). — Contribution à l'étude des métastases ovariennes des néoplasmes digestifs. (*Thèse de Paris*, 1927.)

GLENARD (R.), JUGEAS (F.) (Paris). — De la microgastrie. (*Journal de Chirurgie*, IX, n° 1, 1912, p. 67.)

GODARD (H.). — Un cas de métastase ovarienne à type de tumeur de Krukenberg d'origine gastrique. (*Société Anatomique de Paris*, IX, 4 février 1932, p. 211-213.)

GOUGEROT (H.). — *Dermatologie en clientèle.*

GUIBERT (H.-L.). — Etude histopathologique d'un nodule cutané au cours de la généralisation tégumentaire d'un cancer gastrique. (*Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Cancer, Paris*, mars 1928, *XVII*, n° 3, p. 153-158.)

— Métastases cancéreuses par voies sanguines et lymphatiques. (*Montpellier Médical*, 15 avril 1933.)

GUTTMANN (R.-A.), BERTRAND (Y.), PERISTIANY (Th.-J.). — Le cancer au début. (Linite Plastique, p. 57. Observation 51, p. 74. (Observation 65.) (*Anatomie Pathologique*, p. 343, 361, 429, 447.)

HINTZE (A.). — Pronostic du cancer de l'estomac basé sur 20 ans d'expérience à la clinique de Bier. (*Index cancérologique*, *X*, n° 1, mars 1936, p. 86.)

IMBERT (R.). — Linite et calcification gastrique. (*Bulletin de la Société Médicale Radiologique de France*, juillet 1931, p. 351.)

ISIDOR (P.), FERRON (E.), WAXIN (P.). — Epithélioma gastrique. (*Société Anatomique de Paris*, 1936, p. 512.)

JAUSSON, CAILLIAU et SOMIA. — Linite plastique à métastases mammaires simulant la maladie de Paget. (*Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, Tome *XLVIII*, 13 février 1941, p. 115, Tome *XLVIII*, 3 mai 1941, p. 431.)

KIRBY DWIGHT (New-York). — Hypertrophie bénigne de l'estomac et linite plastique. (*Annals of Surgery*, vol. *LXXXV*, n° 5, mai 1927, p. 683-697. In *Journal de Chirurgie*, *XXXI*, janvier 1928, p. 118.)

KLEINKNECHT (A.), OBERLING (Ch.) et TASSOWATZ (S.). — Epithélioma et sarcomatose de l'estomac. (*Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*, Tome *XX*, 16 mars 1931, p. 209.)

KONSTANTINOV (B. M.). — Au sujet de la morphologie du cancer de

l'estomac et de ses métastases dans la peau. (*Youbil-Zbornik-Posviatchtechennyi. prof. Mych. Novosibirsk*, 1936, p. 269-272. In *Index cancérologique*, Tome *XII*, n° 1, mars 1938, p. 101.)

KRAUSS (F.). — Linite plastique. (*Zbl. f. Chirurgie*, n° 17, 1931, p. 1.060. In *Annales d'Anatomie Pathologique*, Tome *IV*, 1932, p. 414.)

KREYBERG (Leiv). — Sur les carcinomes atypiques mucipares de l'estomac. (*Index Cancérologique*, 1934, p. 233.)

LAMARE (J.-P.), LARGET (M.), ISIDOR (P.). — Métaplasie intestinale de l'antré pylorique et linite plastique. (*Société Anatomique de Paris*, *XIV*, 3 juin 1937, p. 549-552.)

LANOS. — Histoire clinique d'un cas de linite plastique. (*Bulletin et Mémoire Société des Chirurgiens de Paris*, tome *XXVII*, novembre 1935, p. 549-551.)

LEDoux (R.), LEBARD. — *Manuel de radio-diagnostic-clinique*. Formes à prédominances squirrheuses : Linite Plastique, p. 727-741.

LE FORT (R.), BEGHINE, DECOULX (P.). — Cancer alvéolaire du poumon avec métastases cutanées-phagédéniques. (*Société Anatomique de Paris*, Tome *XV*, janvier 1938, p. 58.)

LEMAITRE (L.), FONTAINE (Mlle). — Essaimage cutané métastatique d'un épithélioma du rectum. (*Echo Médical du Nord*, 26 avril 1941. In *Presse Médicale*, 30 juillet 1941, p. 848.)

LE NOIR. — Linite plastique de l'estomac d'origine syphilitique. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 28 janvier 1938. In *Presse Médicale*, 2 février 1938, p. 176.)

LE NOIR et COURCOUX. — Septicémie cancéreuse secondaire. (*Presse Médicale*, 21 novembre 1908, p. 757.)

LEROUX (R.), GUÉRIN (M.). — Epithélioma mucoïde de l'estomac avec double métastase ovarienne. Syndrome de Krukenberg au début. (*Société Anatomique de Paris*, *VI*, 11 avril 1929, p. 437-440.)

- LEROUX (R.), PERROT (M.). — Classification pronostic du cancer du sein. (*Bulletin du Cancer* : 1927, Tome XVI, n° 4, p. 180 à 212; 1930, Tome XIX, n° 6, p. 439 à 448; 1932, Tome XXI, n° 1, p. 37 à 73.)
- LEROUX (R.) et VERMES (E.). — Linite plastique de l'estomac avec localisation métastatique unique au niveau de l'angle iléo-cœcale et de l'appendice. (*Société Anatomique de Paris*, VII, 6 novembre 1930, n° 8, p. 998-999.)
- LETULLE (M.). — Linite plastique. In *Anatomie Pathologique*, II, p. 1342.)
- LOEPER et TURPIN. — Du rôle du tissu conjonctivo-vasculaire au cours du cancer de l'estomac. (*Archives Appareil Digestif*, avril 1924, p. 299.)
- LOMBARDI (J.) et VITALE (A.). — Linite plastique de Brinton gastrique et extra-gastrique. (*Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato digestivo y de la Nutritión*, Tome XIII, n° 6, août-septembre 1938, p. 641-651. In *Journal de Chirurgie*, LV, n° 6, p. 828.)
- MARTIN (J.-E.). — Contribution à l'étude de la linite plastique localisée au pylore. (*Thèse de Médecine*, Paris, 1935.)
- MASSON (P.) et MARTIN (J.-F.). — Sur la présence des cellules de Kultschitzky dans un épithélium cylindrique de l'estomac et ses métastases. (*Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*, 1928, Tome XVII, p. 139.)
- MAYRARGUE (M.). — Linite plastique gastro-intestinale. (*Thèse de Médecine de Paris*, 1929.)
- MAZAND. — Des accidents sous-cutanés dans le cancer viscéral. (*Tèse de Médecine de Paris*, 1877.)
- MENNINI (R.). — Métastase cutanées d'un néo-gastrique. (*Clin. Chirurgica Milan*, 1936, n° 5, p. 343-351.)
- MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (P.), MONSAINGEON. — Cancers multiples. Tumeurs de Krukenberg. Envahissement néopla-

sique d'un fibrome. (*Société Anatomique de Paris*, XV, 3 novembre 1938, p. 932.)

MONT (R.), REID. — Gastrectomie totale. Relation d'un cas de linité plastique traitée par l'excision complète de l'estomac. (*Surgery Gynecology and Obstetrics*. Vol. XLI, n° 5, novembre 1925, p. 667-63. In *Journal de Chirurgie*, XXVII, avril 1926, p. 423.)

MOUTARD. — Dégénérescence d'un ulcère calleux de l'estomac avec diverticules et métastases. (*Société Française d'Electrothérapie et de Radiologie*. Séance du 24 mai 1938, 47^e année, n° 5, p. 121.)

MOUTIER. — A propos d'un épithélioma étendu de l'estomac chez une femme de 22 ans. Absence d'envahissement hépatique et polarisation lymphatique du cancer colloïde. (*Société Gastro-Intestinale*, Tome III, année 1933, p. 267. In *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition*.)

MOUTIER et MARRE. — Envahissement du sein au cours d'un cancer colloïde massif de l'estomac. (*Archives de Médecine Expérimentale*, 1910, p. 433.)

NISNIEVITCH (Louis). — Lois de localisation des métastases du cancer de l'estomac. (*Tésissy Dokladov na pervome siezdi onkologov Oukraïny*, Kiev, mai 1938, p. 87-88. In *Index Cancérologique*, XIII, n° 1, mars 1939.

OPPOLZER (R. von). — Statistique du cancer gastrique. (*Eiselber Ransi*, 1926, 35. *Index Cancérologiae*, XIII, n° 3, 1939, p. 134.)

OSELLADORE (Padoue). — Contribution à l'étude de la linité plastique estomac. (*Archives Italiennes des Maladies de l'Appareil Digestif*. Vol. II, fascicule 3, août 1933, p. 259-311. Vol. VI, fascicule 4, août 1937, p. 295-315. In *Journal de Chirurgie*, XLIII, n° 5, mai 1934, p. 758.)

PALLASSE et CLUSET (G.). — Cancer de l'estomac à forme linitique et scléreuse du cardia. (*Lyon Médical*, 2 janvier 1927, n° 139, p. 14-15.)

- PAUCHET (V.) et HIRCHBERG (A.). — Quelques remarques à propos des formes anatomo-cliniques du cancer de l'estomac caractérisé par une anachlorhydrie complète. (*Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*, Tome XIII, 15 décembre 1924, p. 767.)
- PORTES (H.), ISIDOR. — Deux cas de tumeurs ovariennes bilatérales secondaires à un cancer gastrique cliniquement silencieux. (*Annales d'Anatomie Pathologique*, X, 1^{er} juin 1932, p. 792-796.)
- RAMOND (F.) et SOULES (F.) (Buenos-Ayres). — La métastase gastrique. (*Société Anatomique de Paris*, VII, 5 juin 1930, p. 753.)
- ROUSSELIN (L.). — A propos des métastases ovariennes des cancers de l'estomac. Etude clinique. (*Thèse de Doctorat Médecine*, Lyon, 1930.)
- ROUSSY (G.). — Quatre cas de limite plastique de Brinton. (*Bulletin du Cancer*, III, n^{os} 8 et 9, décembre 1910, p. 455-461.)
- Le Cancer. (*Nouveau Traité de Médecine*, fascicule V.)
- ROUSSY (G.) et LEROUX. — A propos des métastases dans les cancers irradiés. (*Bulletin du Cancer*, Tome XIII, 1924, p. 490.)
- ROUSSY (G.), LEROUX (R.), OBERLING (Ch.). — *Précis d'Anatomie Pathologique*. (Collection des Précis Médicaux, Masson et Cie, 1942.)
- ROUSSY, OBERLIN et GUÉRIN. — Rôle de l'ablation des tumeurs greffées dans la production des métastases. (*Bulletin Association Française pour l'Etude du Cancer*, Tome XXV, n^o 5, p. 592 à 610.)
- SCHURCH (O.). — Sur une métastase cutanée dans le champ d'irradiation d'un carcinome du pylore. (*Zeitschr. f. Krebsforsch*, Berlin, 21 août 1934, Tome XLI, n^o 1, p. 47-50. In *Index Cancérologique*, 9 mars 1935, p. 93.)
- SEVERIN (J.). — Carcinose multiple de la peau dans une tumeur colloïde estomac. (*Deuts. Med. Wochens.*, Leipzig, 7 mai

- 1926, *LII*, n° 19, p. 792-793. In *Index Cancérologique*, I, 1927, p. 210.)
- STAHR (H.). — Mastite plastique dans un cas de cancer de l'estomac. (*Zeitschr. für Krebsforsch.*, Berlin, 1922, Tome *XIX*, p. 231. In *Journal d'Electrologie et de Radiologie*, 1923.)
- SURMONT (H. et J.). — Epithélioma du canal pylorique à type de linite. (*Bulletin Association Française Etude du Cancer*, Tome *XVII*, 1928, p. 146.)
- THEILLIER et Fritz BUSSE. — Sur un cas de tumeur de Krukenberg en apparence primitive. (*Annales d'Anatomie et de Pathologie de Paris*, *VIII*, 16 avril 1931, p. 391-393.)
- TIMBAL et POUGENS. — Linite plastique à marche rapide. (*Société Gastro-Entérologie de Paris*, séance du 11 janvier 1926. (*Arch. Mal. App. Dig. et Nut. Paris*, *XVI*, 2 février 1926, p. 253-256.)
- USLAND (Olaf). — Eruption cutanée comme symptôme prémonitoire d'un cancer estomac. (*Medicinsk Revue, Bergen*, janvier 1927, *XLIV*, n° 1, p. 13-23. In *Index Cancérologique*, I, 1927, p. 340.)
- VITA (G.). — Contribution à l'étude de la linite plastique. (*Journal d'Electrologie et de Radiologie*, Tome *XVI*, 1933, n° 9, p. 457.)